60 115 1898
Lane Medical Library

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.

Ein Fall von akuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Januar 1898

von

Otto Bickel
aus Wiesbaden.

Bonn,
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.
1898.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0196

Ende der sechziger Jahre wurde von französischen Forschern eine Reihe von Untersuchungen aus dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten veröffentlicht, welche das Interesse der Pathologen und Ärzte in besonderem Masse in Anspruch nahmen.

Diese Untersuchungen betrafen vornehmlich zwei Krankheitsformen, deren Symptome bereits genugsam bekannt waren, über deren anatomische Natur aber die bisherigen Untersuchungen keine genügende Aufklärung gegeben hatten. Die eine dieser beiden Krankheiten war die seit Ch. Bell, Aran und Duchenne aus dem allgemeinen Gebiete der Paralysen abgesonderte progressive Muskelatrophie, die zweite, die gerade in Deutschland durch Heines Schrift wohlbekannte essentielle oder spinale atrophische Kinderlähmung. Beide bieten das Gemeinsame, dass ihr wesentlichstes Symptom in einer hochgradigen Atrophie der von der Krankheit befallenen Muskeln besteht; über beide hatte man bisher vielfach diskutiert und ihren anatomischen Sitz bald in das Rückenmark, bald in das periphere Muskelsystem oder gar in den Sympathicus verlegt.

Durch die erwähnten Untersuchungen wurde die streitige Frage dahin beantwortet, dass es sich in beiden Fällen um eine Rückenmarkserkrankung handele, und zwar um einen bisher wenig gekannten Prozess, dessen hauptsächlichstes und konstantestes Merkmal

in einer Atrophie der grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks besteht.

Das Interesse, das sich an diese Untersuchungen knüpfte, beschränkte sich nicht allein auf die pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte, es kam noch eine weitere Folgerung von allgemein physiologischer Bedeutung hinzu, die zuerst von den beiden ersten Autoren gezogen wurde. Indem man den konstantesten und auffälligsten anatomischen Befund, die Atrophie jener Ganglienzellen, mit dem auffallendsten Symptom, der Atrophie der Muskeln, in Beziehung brachte, ergab sich der Schluss, dass jene Zellen Einfluss auf die Ernährung der Muskeln haben müssen, dass sie als das trophische Zentrum der motorischen Nerven und der Muskeln zu betrachten seien. Dieser Schluss, auf eine stattliche Reihe von Beobachtungen gegründet, war unstreitig als eine wichtige, neu erworbene Thatsache zu registrieren.

Mit unermüdlichem Fleiss wurden neue Untersuchungen in demselben Gebiete angestellt und veröffentlicht.

Duchennes Verdienst war es, in Gemeinschaft mit Joffroy im Anschluss an die Untersuchungen eines Falles von Glossolaryngeal-Paralyse die Atrophie der Ganglienzellen zu einer besonderen Klasse von Krankheiten zusammengestellt zu haben. In der betreffenden Abhandlung heisst es: „Es ist erlaubt, diese Krankheiten zu einer besonderen Klasse zu vereinigen, welche anatomisch durch eine Atrophie der Nervenzellen charakterisiert ist“. Das Studium des Verlaufes lasse zwei Gruppen unterscheiden, eine akute und eine chronische Form.

Erstere zerfällt wieder in zwei Formen:

a) die atroph. Paralyse der Kinder,

b) die atroph. Paralyse der Erwachsenen.

Die zweite chronische Form hat die Tendenz fortzuschreiten und sich zu verallgemeinern. Sie zerfällt:

a) in die progressive Muskelatrophie,

b) die progressive Bulbärparalyse,

c) die allgemeine subakute und chronische atrophische Spinalparalyse.

Wir sehen also daraus, dass die Reihe derjenigen spinalen Erkrankungen, die vaskulären Charakters zu sein scheinen, mit der Gruppe der Kinderlähmung keineswegs erschöpft ist; vielmehr finden wir, wenn wir die Fälle von akuter und subakuter Poliomyelitis der Erwachsenen, von zentraler Myelitis, endlich von disseminierter Myelitis durchmustern, zahlreiche Beziehungen des Prozesses zu demjenigen der Kinderlähmung.

Ganz besonders eng ist mit der Frage der Kinderlähmung diejenige der akuten Poliomyelitis anterior der Erwachsenen verknüpft, was Duchenne zuerst behauptet hatte.

Schon früher hatte Meyer gelegentlich der Beschreibung zweier Fälle von Lähmungen bei Erwachsenen auf die Ähnlichkeit mit der Kinderlähmung aufmerksam gemacht.

Duchennes Meinung gründete sich darauf, dass der Symptomenkomplex der vier von ihm beobachteten und beschriebenen Fälle demjenigen der akuten Kinderlähmung gleicht. Über anatomische Beobachtungen verfügte er nicht. Er bezeichnete die Affektion als Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte (ou par atrophie des cellules antérieures), von welcher er noch eine Paralysie spinale antérieure subaiguë de l'adulte unterschied.

Unter dieser subakuten Poliomyelitis, die weiterhin eine ungemein bedeutende Rolle in der Litteratur gespielt hat, verstand er Vorkommnisse, bei denen erwachsene Menschen im Verlaufe von Wochen oder Monaten von Lähmungen erst des einen Beines, dann des anderen und der Arme ergriffen werden, welche zu Muskelatrophieen führen und mit elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, speziell Entartungsreaktion einhergehen. Diese Aufstellung von Duchenne fand allgemein Anklang und häufig wurden einschlägige Fälle in den darauf folgenden Jahren klinisch beschrieben. Von den Autoren sind zu nennen:

Bernhardt (Arch. f. Psych. IV).

Kussmaul (Frey, Berl. klin. Wochenschrift 1879), der den Namen Poliomyelitis, Entzündung der grauen Rückenmarkssubstanz (im Gegensatz zu Leucomyelitis, Entzündung der weissen Rückenmarkssubstanz) einführte.

Eisenlohr (Arch. f. Psych. V).

Erb (ebendaselbst).

Schultze (Virchows Archiv 68. Bd.).

Charkot, Westphal und andere.

Westphal gab der in Rede stehenden Affektion den Namen: akute atroph. Spinallähmung.

Der zahlreichen Kasuistik entsprachen nur spärliche anatomische Untersuchungen. Für die akute Form wurden nachstehende Sektionsberichte von Gombault, Schultze, Williamson und Friedländer veröffentlicht.

1) Fall von Gombault (Arch. de physiol. norm. et path. 1873).

Es handelte sich um eine Frau, die im Alter von 67 Jahren starb, nachdem sie sieben Jahre vorher von einer Lähmung der Beine und dann der Arme ergrif-

fen worden war. Sensibilität intakt, Blase und Rektum ohne Störung. Nach zwei Jahren stellte sich eine unvollkommene Beweglichkeit wieder her, die sich sehr langsam etwas besserte. Die Daumenballenmuskeln schwanden fast vollkommen; es bestand eine allgemeine Volumsabnahme der Muskeln, die faradische Erregbarkeit in den Muskeln der Hände war verschwunden, in den anderen Muskeln war sie abgeschwächt. Die Sensibilität blieb bis zum Ende intakt; in der letzten Zeit des Lebens hatte die Kranke etwas Blasenschwäche. Sie starb an Krebs.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks auf Schnitten zeigte, dass die Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörner vermindert war und dass die vorhandenen zum Teil mehr oder weniger verändert waren. Diese Alteration erstreckte sich durch die ganze Ausdehnung des Rückenmarks, war am meisten ausgeprägt in der Cervical- und Lumbalanschwellung, besonders in der ersteren. Hauptsächlich war die hintere laterale Zellengruppe befallen. Keine Veränderung der Neuroglia und der Gefässe. Ebenso war die weisse Substanz normal. Die vorderen Wurzeln etwas verschmälert, die Hypoglossuskerne zeigten einige degenerierte Zellen. Dieser Befund entspricht, wenn er auch eine anatomische Alteration beweist, immerhin nicht demjenigen, den man bei spinaler Kinderlähmung findet, und er würde nicht genügen, um die beiden Krankheiten mit Rücksicht auf den patholog.-anatom. Prozess als gleichartig hinzustellen. Damit steht es in Übereinstimmung, dass der Befund dem klinischen Bilde der Erkrankung von Gombaults Patientin selbst gleichfalls nicht entspricht, welches in dem plötzlichen Einsetzen der Lähmung in der That grosse Ähnlichkeit mit der Kinderlähmung darbot.

2) Fall von F. Schultze (Virchows Archiv 1878, 73. Bd.).

Schultze publizierte einen typischen Fall von akuter atroph. Lähmung bei einer Erwachsenen. Diese Beobachtung ist unstreitig wegen der schon 20 Monate nach Eintritt der Lähmung erfolgten Autopsie und der sehr genauen mikroskopischen Untersuchung die wichtigste unter den bisher veröffentlichten.

Dieselbe betraf eine 42 jährige Frau, die eines Vormittags mit Fieber und Schüttelfrost erkrankte, nachmittags von einer Lähmung des linken Armes, eine Stunde später des rechten Beines, am folgenden Tage von einer Parese der beiden übrigen Extremitäten befallen würde.

Die Kranke starb nach 20 Monaten an Phthisis pulmonum. Die Untersuchung des Rückenmarks auf Schnitten zeigte folgenden Befund:

Eine Reihe von Muskeln weist Atrophie auf; in beiden Vorderhörnern des Lendenmarks hochgradige Veränderung. Die Ganglienzellen grösstenteils geschwunden; ebenso die Axenzylinderzüge und die longitudinal die graue Substanz durchziehenden Nervenfasern. Zahlreiche Spinnenzellen, freie Kerne, vermehrte Neurogliafasern. Gefässwände zum Teil sehr verdickt, mit vermehrtem Zellengehalt der Adventitia, besonders an den grossen Gefässen in der Fissura anterior und neben dem Zentralkanal. An zirkumskripten Partieen der Gefässe neben denselben Anhäufung von Kernen, die dicht an einander gedrängt sind. An vereinzelten Stellen umgewandelter Blutfarbstoff in der Gefässwand. In der Mitte der Lendenanschwellung, wo schon am frischen Rückenmark das rechte Vorderhorn einen rötlich verfärbten, auf der Schnittfläche einsinkenden Herd aufwies, zeigte sich das Gewebe

sehr weitmaschig, rarefiziert, so dass auf dünneren Schnitten ein Loch entstand. Hinterhörner intakt. In der weissen Substanz, am Übergange der Lendenanschwellung zum Dorsalmark, eine Anzahl hypertrophischer Axenzylinder. Auch im Dorsalteil Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn, links mehr, als rechts. Im Halsteil im linken Vorderhorn ein schon am frischen Rückenmark sichtbarer Herd, entsprechend demjenigen in der Lendenanschwellung. An einer zirkumskripten Partie des stark geschrumpften Vorderhorns eine massige Anhäufung dicht aneinander gedrängter Kerne, die die ganze laterale Portion der grauen Substanz einnehmen. Weisse Substanz normal. Die vorderen Wurzeln im Lenden- und Halsteil atrophisch. Die Wandungen der Capillargefässe derselben verdickt, von glasigem Aussehen. Hintere Wurzeln normal.

Verfasser resumiert, dass es sich um die Reste einer ehemaligen entzündlichen Affektion handele, einer Poliomyelitis ant. acuta, und kommt somit zu dem Schluss: „Es entsprechen also im Wesentlichen die anatomischen Veränderungen bei der akuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen völlig denen bei der sogenannten spinalen Kinderlähmung.“ Beide Male handelt es sich um eine akut auftretende Myelitis der grauen Rückenmarkssubstanz, die sich geradezu konstant durch die höchst auffällige und mehr oder weniger hochgradige Zerstörung und Atrophie der multipolaren Ganglienzellen charakterisiert. Der einzige Unterschied besteht nur darin, dass bei der Kinderlähmung die herdartigen Läsionen der grauen Vordersäulen vorwalten, während bei den Erwachsenen letztere gewöhnlich in ihrer ganzen Längenaxe affiziert sind. Da die weisse Substanz frei bleibt, wenigstens

primär, so spricht man von einer „Poliomyelitis anterior acuta".

In neuerer Zeit ist von R. T. Williamson ein Fall von akuter atrophischer Spinallähmung bei einer Erwachsenen beschrieben worden. (Med. Chron. 1890 Sept.)

Derselbe betrat einen 22jährigen Mann, der von einer in drei Tagen sich entwickelnden Lähmung aller Extremitäten befallen wurde. Nach fünf Wochen exitus letalis.

Anatomisch fand sich im Hals-, Brust- und Lendenteil des Rückenmarks, namentlich in letzterem, die äussere Hälfte der Vorderhörner mit Rundzellen infiltriert; an der Peripherie des Infiltrationsherdes befanden sich prall gefüllte Gefässe. Im Bereich der infiltrierten Partie waren die Ganglienzellen verschwunden, in der Umgebung sah man einzelne geschrumpfte Ganglienzellen; die übrigen waren normal. Weisse Substanz normal, die vorderen Wurzeln zeigten Degeneration; in sehr geringem Grade auch der N. ischiadicus und ulnaris.

4. Fall von Friedländer (Virch. Arch. 1882, Bd. 88).

Friedländer schildert folgenden Fall von akuter Poliomyelitis anterior der Erwachsenen. Bei einem 21jährigen Schmiedegesellen trat angeblich nach einer heftigen Erkältung und vorausgegangenem starken Blutverlust durch Epistaxis eine plötzliche Paraplegie auf, auch das Gefühl war soweit geschwunden, dass Patient starkes Kneifen und Stechen nicht empfand. Die Empfindungslähmung ging bald vollständig zurück, dagegen blieb die motorische Lähmung fast vollkommen bestehen. Muskulatur der Beine für beide Ströme fast völlig unerregbar. Sechs Jahre

später ging er an Phthisis pulm. zu Grunde. Die Unterextremitäten waren gelähmt geblieben; Sensibilität erhalten, keine Kontrakturen. Es fanden sich in den Vorderhörnern des Rückenmarks zahlreiche verkalkte Ganglienzellen, ferner geschrumpfte sclerotische; „die graue Substanz stellte eine stellenweise feinfaserige Masse dar, von reichlichen Gefässen durchzogen; nirgends Körnchenzellen". Die Veränderung setzte sich auf das untere Brustmark fort; Clarke'sche Säulen intakt; das obere Brustmark frei. „Dagegen fand sich am Halsmark eine deutliche Verschmälerung des linken Vorderhorns innerhalb der oberen Hälfte der Halsanschwellung. Die Verschmälerung bezog sich wesentlich auf den lateralen Teil des Vorderhorns; an diesem war eine erhebliche Veränderung der Anzahl der Ganglienzellen vorhanden, hier indessen keine Verkalkung." (Dieser Befund am Halsmark steht insofern isoliert da, als demselben ein Ausfall in der Motilität des betr. Armes nicht entspricht, wenigstens enthält die Beobachtung nichts davon, und da Patient sich nach der Lähmung mit Cigarrenarbeiten beschäftigte, so wäre eine sehr wesentliche Behinderung der Bewegungen des Armes demselben wohl zum Bewusstsein gekommen.)

Trotz der Angabe, dass im Anfang die Sensibilität beteiligt war, muss man diesen Fall als einen solchen von Poliomyelitis anterior acuta anerkennen; aber eben dieser Umstand deutet doch immerhin darauf, dass die erste Attacke auch die Hinterhörner betroffen haben mag. Für die subakute Form wurden anatomische Untersuchungen erst in neuerer Zeit geliefert. Besonders Oppenheim teilte einen solchen Fall mit. In den Vorderhörnern entwickelt sich langsam ein Vorgang, der die Ganglienzellen vernichtet und da-

durch Lähmung und Atrophie bewirkt. Es wurden dann Fälle bekannt, wo sowohl die peripheren Nerven als das Rückenmark befallen waren.

Durch diese Fälle ist nun in der That bewiesen, dass ein der spinalen Kinderlähmung analoger Prozess beim Erwachsenen vorkommen kann. Immerhin dürfte die Erkrankung seltener sein, als nach der in der Litteratur vorhandenen Kasuistik zu schliessen ist, da eine ganze Anzahl der als akute Spinallähmung der Erwachsenen beschriebenen Fälle der multiplen Neuritis zugehört.

Allgemeines Krankheitsbild und Symptome.

Die Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen, von der wir nachstehend einen in der hiesigen med. Klinik zur Beobachtung gekommenen Fall mitteilen, bietet im Wesentlichen genau dasselbe Krankheitsbild, wie bei Kindern; dasselbe wird nur dadurch in unwesentlicher Weise modifiziert, dass das Gehirn der Erwachsenen gegen die initialen Störungen etwas resistenter, dass der Gesamtorganismus nicht in so hohem Grade zu Fieber geneigt und dass das Wachstum der Knochen bereits vollendet, die Festigkeit der Gelenke eine grössere ist.

Auch hier beginnt die Krankheit mit allgemeinem Unwohlsein, mit mässigem Fieber, das gewöhnlich mit spontanen Schmerzen im Kreuz und den Extremitäten, nicht selten auch mit Paraesthesieen (Formication, Taubheitsgefühl) einhergeht. Schwerere Cerebralerscheinungen pflegen zu fehlen, allgemeine Convulsionen sind bis heute nicht beobachtet, wohl aber kommen heftiger Kopfschmerz, Somnolenz und leichte Delirien vor; auch ausgesprochene gastrische Symptome, Erbrechen etc. werden meist angegeben.

Nach Beendigung dieses ersten Stadiums entwickelt sich mehr oder weniger rasch, meist im Verlaufe weniger Stunden, über Nacht, seltener erst im Laufe einiger Tage die Lähmung, die sich mehr oder weniger verbreitet, complett ist und mit totaler Erschlaffung der gelähmten Muskeln einhergeht. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlen vollständig; sehr bald tritt ausgesprochene Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ein, während die Sensibilität, die Blasen- und Geschlechtsfunktionen normal bleiben. Der Ausgang der Krankheit ist meist durch Asphyxie, Schlinglähmung oder dergl. ein tötlicher, doch können leichtere Fälle auch zur Besserung der Lähmungserscheinungen, ja selbst zur völligen Heilung führen.

Aetiologie und Pathogenese.

Wie unzulänglich unsere Kenntnisse über die aetiologischen Momente vieler Neuropathieen, in wie tiefes Dunkel dieselben noch gehüllt sind, zeigt wieder die Poliomyelitis. Der Gedanke liegt sehr nahe, dass ein so schweres und dabei doch nicht so sehr häufiges Spinalleiden gewiss auch ganz bestimmte, prägnante, prädisponierende Ursachen als notwendig voraussetze, und doch sind wir bis heute nicht imstande auch nur eine einigermassen begründete Vermutung darüber auszusprechen.

Der ganze Krankheitsverlauf macht die Annahme sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine akute Infektionskrankheit handelt, um einen infektiösen Prozess, der zunächst eine Allgemeininfektion des Körpers bedingt, sich dann aber vorzugsweise an einer umschriebenen Stelle des Rückenmarks lokalisiert.

Eine auffallende Prädisposition für die Krankheit besteht unzweifelhaft im kindlichen Alter; weitaus am

häufigsten werden kleine Kinder im Alter von 1—4 Jahren von ihr befallen.

Man hat diese Disposition des kindlichen Alters in verschiedener Weise zu erklären gesucht. Am häufigsten hat man die Dentition mit dieser Thatsache in Verbindung gebracht, und Heine hat besonders in seinen Beobachtungen die nicht selten vorkommenden Symptome der Dentitio difficilis betont. Immerhin mag es zweifelhaft sein, ob die Störungen, die so häufig mit der Zahnbildung verbunden sind, gerade die Disposition zu der Rückenmarkserkrankung bedingen. Es wäre ebenso gut denkbar, dass bei schon vorhandener Disposition die Dentition nur als Gelegenheitsursache wirkt und so die Krankheit hervorruft. Jedenfalls müsste wohl, wenn die Dentition wirklich in einem nahen Kausalverhältnis zur spinalen Kinderlähmung stände, die Krankheit noch viel häufiger sein, als sie es wirklich ist. Gegen einen so nahen Zusammenhang spricht auch schon die Thatsache, dass die Krankheit auch im späteren Lebensalter vorkommen kann. Man hat sie in der That in allen Lebensaltern, bis in das 6. Decennium hinein beobachtet, wenn auch allerdings in viel geringerer Häufigkeit, als im Kindesalter.

Die von Landry beschriebene Paralysis ascendens acuta, die zum Teil auf Grund unserer heutigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen auch nur eine Form der Poliomyelitis anterior acuta ist, befällt vorzugsweise Personen im jugendlicheren und mittleren Lebensalter, etwa zwischen 20 und 25 Jahren, was auch die von Müller aufgestellte Tabelle zeigt.

Nach den Untersuchungen des genannten Autors kommen auf das

14.—16.	Lebensjahr	4 Fälle
16.—20.	„	12 „

20.—35.	Lebensjahr	20	Fälle
35.—40.	„	3	„
40.—45.	„	3	„
45.—50.	„	2	„
50.—65.	„	0	„
65.—70.	„	1	Fall.

Das Geschlecht scheint keinen Einfluss auf die Disposition zu der Krankheit zu üben; nach einigen Autoren allerdings soll die Krankheit bei Männern häufiger vorkommen als bei Frauen. Irgend eine Gelegenheitsursache (Erkältung, Überanstrengung) ist in seltenen Fällen nachzuweisen. Die Patienten sind vorher fast immer vollständig gesund und stammen aus gesunden, keineswegs neuropathisch beanlagten Familien.

Traumatische Einwirkungen verschiedener Art hat man wiederholt als Ursache beschuldigt; mit welchem Rechte wird sich schwer mit Sicherheit entscheiden lassen. Unzweifelhaft aber hängt der Ausbruch des Leidens nicht selten mit akuten Krankheiten zusammen: bei Kindern hat man wiederholt während des Bestehens oder bald nach dem Ablauf von Masern, Scharlach, Variolois, Typhus u. s. w. das ganze Symptomenbild der akuten Spinalparalyse auftreten sehen. Und auch bei Erwachsenen hat man wiederholt nach denselben Erkrankungsformen, nach schweren Puerperalerkrankungen ganz ähnliche Erkrankungen auftreten sehen.

Man mag über die Berechtigung, diese letzteren mit den spontan entstandenen Formen der Poliomyelitis anterior acuta zusammenzustellen, streiten: zweifellos aber scheint es, dass es sich jedenfalls um dieselbe Lokalisation der Erkrankung und höchst wahrscheinlich auch um einen sehr ähnlichen anatomischen

Prozess bei diesen bestimmten „Lähmungen nach akuten Krankheiten“ handelt.

Erst die Zukunft wird darüber eine Entscheidung bringen können.

Pathologische Anatomie.

Um unsere oben erwähnten Auseinandersetzungen noch einmal zusammenzufassen, handelt es sich also bei der Poliomyelitis anterior acuta in anatomischer Beziehung um eine akute Entzündung, die vorzugsweise die vordere graue Substanz des Rückenmarks in einer bestimmten Ausdehnung betrifft. Zuweilen kann der Prozess auch in geringem Masse auf die weisse Substanz der Umgebung übergreifen. Bei ganz frischen Fällen, die allerdings bis heute in nur geringer Anzahl zur Beobachtung gekommen sind, kann man die bestehende Entzündung deutlich erkennen.

In alten abgelaufenen Poliomyelitiden besteht der gewöhnliche Befund in einer beträchtlichen Atrophie des einen Vorderhorns, das in ein derb sklerosiertes, oft von erweiterten und verdickten Gefässen durchzogenes Gewebe verwandelt ist und fast gar keine normalen Ganglienzellen mehr enthält.

Betrifft die Lähmung einen Arm, so ist das entsprechende Vorderhorn in der Cervikalanschwellung atrophisch; ist ein Bein gelähmt, so sitzt der Prozess in der Lumbalanschwellung.

Bei einer doppelseitigen Lähmung hat man an eine Erkrankung beider Vorderhörner in der entsprechenden Höhe des Rückenmarks zu denken.

Diese Entzündung des Vorderhorns, die Poliomyelitis, ist als der primäre Erkrankungsherd aufzufassen. Von hier aus entwickelt sich, wie bei jeder stärkeren Läsion der daselbst gelegenen motorischen

Ganglienzellen, eine sekundäre Degeneration, welche, nach der Peripherie zu sich ausbreitend, die entsprechenden vorderen Wurzeln, weiterhin die hinzugehörigen motorischen Nerven und die von denselben versorgten Muskeln betrifft. In den gelähmten Nerven und Muskeln findet man demgemäss eine hochgradige und zwar echte degenerative Atrophie, gerade so, wie sie bei schweren peripherischen Lähmungen vorkommt.

Diagnose.

Bei jeder mehr oder weniger rasch von unten nach oben fortschreitenden, vorwiegend motorischen Lähmung, die von Fieber und Allgemeinerscheinungen begleitet ist, müssen wir an die Möglichkeit einer akut aufsteigenden Paralyse denken. Gleichwohl wird, besonders in den ersten Tagen, eine sichere Entscheidung häufig nicht möglich sein, und es kann erst der weitere Verlauf der Krankheit über diese Vermutung entscheiden. Es sind besonders die verschiedenen Formen der akuten und subakuten Myelitis, mit denen die Poliomyelitis anterior acuta verwechselt werden kann. Ferner ist die Entscheidung darüber oft schwierig, ob die Erkrankung mehr dem Bilde einer akuten multiplen Neuritis oder einer akut aufsteigenden Spinallähmung entspricht. Das grösste Gewicht ist hierbei jedenfalls auf die anfänglichen Schmerzen und etwa bestehende Sensibilitätsstörungen zu legen. Im übrigen ist der Verlauf beider Krankheiten so ähnlich, dass man wohl auf die Vermutung kommen kann, dieselben seien in aetiologischer Hinsicht nahe verwandt und stellten nur verschiedene Lokalisationsformen derselben Krankheitsursache dar.

Manche klinischen Erfahrungen scheinen uns auch dafür zu sprechen, dass Übergangsformen mit einer gleichzeitigen primären Läsion des Rückenmarks und der peripherischen Nerven vorkommen.

Nach dieser Übersicht über die Poliomyelitis und die ihr verwandten Krankheitsformen führen wir nachfolgend einen Fall von aufsteigender Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen an, der in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung kam.

Der Fall betraf die 28jährige Tagelöhnersfrau M. S. aus Bonn, die am 1. XII. 1897 in die med. Klinik aufgenommen wurde.

Anamnestisch konnte erhoben werden:

Mutter lebt.

Vater — Stiefvater. Todesursache des Vaters unbekannt.

Mutter ist gesund, hat vor ca. 15 Jahren „Gehirnentzündung“ gehabt.

Patientin hat noch 6 Geschwister, die leben und gesund sind, mit Ausnahme einer Schwester (verheiratet), die augenblicklich auch in der med. Klinik an Phthisis und an Ischias krank liegt.

Patientin hat 6 Kinder gehabt:

3 davon an Krämpfen gestorben, die 3 lebenden sind gesund; das jüngste ist 4 Tage alt.

Patientin als Kind Masern gehabt, sonst stets gesund gewesen. Patientin mit 20 Jahren erste Menses; geheiratet mit 21 Jahren, erstes Kind mit 21 Jahren.

Vor 14 Tagen (20. XI. 97) war Patientin noch vollständig arbeitsfähig, konnte noch einen Sack Kohlen tragen. Dann am 24. XI. bekam sie Kopfschmerzen und Erbrechen, welches 3—4 Tage ununterbrochen anhielt; im Bett gelegen. Nachher stellte sich eine Erschwerung des Gehens ein. Ausserdem klagte Pa-

tientin, als sie am 28. XI. in der Poliklinik ärztliche Hilfe in Anspruch nahm, über Schwindel und grosse Mattigkeit. Es bestand Gravidität im IX. Monat. An demselben Tage Aufnahme in die Frauenklinik. Beim Versuch, in der Frauenklinik aufzustehen, kam sie zu Fall und verletzte sich am Fuss. Die Kraft in den Armen war damals noch gut. Vor 5 Tagen (am 29. XI.) fand die Entbindung statt, die eine Stunde dauerte. Gleich darauf bemerkte sie Schwäche in den Armen. Im Verlauf von 2 Tagen konnte Patientin nur den linken Arm noch etwas bewegen.

Zugleich mit der Lähmung mässige Schmerzen in Armen und Beinen, besonders wenn die Glieder warm wurden.

Paraesthesien sollen nicht vorhanden gewesen sein.

Wasserlassen bloss bei starkem Druck möglich (partus?) Heute Nacht unfreiwilliger Abgang.

Status:

Körperbau und Ernährungszustand mittelmässig.

Oedeme: keine.

Drüsenschwellung: keine.

Beim Bewegen des rechten Armes Schmerzen in der rechten Schulter, ebenfalls bei Druck leichtes Schmerzempfinden in der rechten Schulter.

Schmerzen im rechten Fussgelenk, von einem Falle herrührend.

Schmerzen bei Druck aufs Kreuz.

Lungen: Grenzen:

H. beiderseits an d. 10. Rippe.

V. 6. Rippe — 5 cm über d. Clavicula.

Auscultation: vesicul. Atmen.

Herz: Spitzenstoss schwach fühlbar im V. Intercostalraum, etwas innerhalb der Mamillarlinie.

Rel. Herzdämpfung: unterhalb der 10. Rippe Mamillarlinie — linker Sternalrand.

Absol. Herzdämpfung: nicht vorhanden.

Töne: rein.

Puls: gut, klein, regelmässig.

Zunge: belegt.

Uvula: gespalten.

Leberdämpfung: 2 Finger oberhalb des Rippenbogens. Leber nicht zu fühlen.

Abdomen: weich.

Uterus: noch deutlich bis zur Nabelhöhe zu fühlen.

Milz: nicht palpabel.

Über der Symphyse (handbreit) eine elastische Geschwulst, welche Dämpfung giebt.

Nervensystem: Abgesehen von der Motilität des Kopfes, die normal ist, kann Patientin nur die Zehen und Finger links mit geringer Kraft bewegen.

Im Übrigen in Armen und Beinen vollständige Paralyse.

Aufrichten oder Umdrehen im Bett unmöglich: man fühlt keine Anspannung der Bauchdecken.

Atmung geschieht in normaler Weise.

Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Augenbewegungen sind frei.

Zunge wird gerade herausgestreckt: Bewegungen normal, desgl. Kaumuskulatur.

N. facialis: normal.

Hebung der Schultern ist möglich.

Reflexe:

Cornea: vorhanden.

Pupillen: herabgesetzt.

Gaumen: vorhanden.

Triceps: links deutlich
Radius: nicht vorhanden } beide rechts fehlend.

Bauchdecken: fehlen beiderseits.

Patellar-, Achillessehnen- und Plantarreflexe fehlen.

Muskulatur an den Extremitäten schlaff.

Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den Extremitäten besteht nicht.

Feine Berührungen werden überall prompt angegeben.

Schmerzempfindung auch normal.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

Faradisch:

N. peroneus links R. A. 7,0.

N. peroneus rechts R. A. 7,0.

N. tibialis in der Kniekehle bei 4,0 noch nicht erregbar.

Von den Muskeln sind vorne faradisch bloss erregbar der M. extensor dig. longus (schwach); links eine Andeutung beim M. peroneus.

Sonst keine Muskelerregung am Unterschenkel.

Galvanisch:

Der M. tib. anticus links bei 9 M. A. erste Zuckung.

A. S. Z. grösser als K. S. Z. und ziemlich träge.

Rechts bei 12 M. A. auch A. S. Z. grösser als K. S. Z. Zuckung ist kurz.

M. extensor hallucis longus 9 M. A., desgl. auf der anderen Seite.

Wadenmuskeln:

rechts 6 M. A. kurz.

links 9 M. A. Andeutung von langsamer Zuckung.

5. XII. Am Morgen ist bei der Atmung noch leichte Vorwölbung des Abdomens zu sehen. Seit 2 Uhr nachmittags vollständige Zwerchfelllähmung. Kraftloser Ansatz zum Husten. Klagen über diffuse Schmerzen, namentlich im Rücken.

6. XII. Atmung unverändert, sehr oberflächlich. leichte Oedeme, Cyanose. Zunge wird mühsam vorgestreckt. Sklera und Cornearreflex sehr gering. Schlucken normal.

Incontinentia urinae.

Klagen über Schmerzen bestehen nicht mehr; nachmittags 2 Uhr Exitus letalis.

In Bezug auf die Temperaturverhältnisse der Patientin konnte anamnestisch nicht eruiert werden, ob zu Beginn der Krankheit Fieber bestanden hat: während ihres Aufenthaltes in der med. Klinik zeigte Patientin nur einmal (am Abend des 3. XII.) eine Temperatursteigerung auf 37,8, während an den übrigen Tagen die Temperatur sich zwischen 36,0 und 37,2 bewegte. Dabei schwankte die Pulszahl zwischen 108 und 132 Schlägen in der Minute. Am 7. XII. Obduction, die Folgendes ergab: Gut genährte Leiche, von kräftigem Körperbau, starker Muskulatur. Keine Oedeme; kein Decubitus.

Im Herzbeutel geringe Mengen klarer Flüssigkeit. Herz ohne Veränderung. In der Pleurahöhle kein Inhalt, Lungen ziemlich blutreich, überall lufthaltig. Milz gross, blassrot: Follikel nicht zu sehen; Pulpa ziemlich weich; Nieren blutreich, sonst keine Veränderungen.

Uterus: kindskopfgross.

Die übrigen Organe ohne Veränderung. Gehirn und Rückenmark wurden schon einige Stunden nach dem Tode herausgenommen, und es ergab sich eine

ganz frische Poliomyelitis anterior acuta. Schon makroskopisch konnte man auf Schnitten durch das Rückenmark eine pathologische intensiv-rote Verfärbung der grauen Substanz erkennen. Diese rote Verfärbung beginnt schon am Halsmark und greift teilweise auch auf die Hinterhörner über. Die graue Substanz erscheint etwas verbreitert.

Die makroskopische Betrachtung lässt ferner eine Beteiligung der Meningen an dem Entzündungsprozess erkennen: Trübung derselben, Infiltration mit Serum, zelligen Elementen, Verdickungen, zahlreiche Adhaesionen, capillare Extravasate neben hochgradiger Hyperaemie sind die diesbezüglichen Erscheinungen.

Mikroskopisch [1]) finden sich im Rückenmark entzündliche Prozesse in den Vorderhörnern in der ganzen Ausdehnung desselben. Nach unten zu nehmen sie an Ausbreitung zu, sodass sie im untersten Dorsal- und im Lendenteil dieselben ganz ausfüllen und hier noch etwas auf die Hinterhörner übergreifen. Ausserdem besteht eine ausgedehnte Entzündung der weichen Häute des Rückenmarks, und zwar auch schwächer im oberen, stärker im unteren Teil. In den weichen Häuten des verlängerten Markes ist diese Entzündung noch stark ausgebildet, proximal vermindert sie sich, ist aber auch im Stirnhirn noch etwas vorhanden. Die Entzündung zeigt sich namentlich stark in der Umgebung der Gefässe und begleitet diese in die Substanz des Nervensystems hinein — wieder proximal abnehmend an Intensität.

Die Kombination von primären Erkrankungen

---

1) Eine genauere Beschreibung wird durch Herrn Dr. Roeder, I. Assistenzarzt der med. Klinik, der die Untersuchung vornahm und mir diesen Befund mitteilte, erfolgen.

des Rückenmarks mit Meningitis ist eine sehr häufige. Das Hinzutreten meningitischer Veränderungen zu der myelitischen Erkrankung ist gewiss sehr häufig, aber nicht besonders wichtig, weil die Schwere und Bedeutung der Erkrankung dadurch nicht wesentlich modifiziert wird. Wichtiger ist jedenfalls das Auftreten von Myelitis im Gefolge der akuten Meningitis. Es können endlich aber auch beide Entzündungslokalisationen gleichzeitig einsetzen, so dass nicht die eine von der andern abzuleiten ist. Unter allen diesen Umständen treten meist die meningitischen Erscheinungen in den subjektiven Klagen der Kranken, die myelitischen mehr bei der objektiven Untersuchung in den Vordergrund. Für eine Meningitis sprechen dann vorwiegend: Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und Nacken, abnorme schmerzhafte Empfindungen und Paraesthesien in den Extremitäten, Gürtelgefühl u.a.

Aber alle diese Abweichungen sind sekundärer Natur und haben keine klinische Bedeutung. Denn dieselben, wenn auch selten so starken Veränderungen finden sich ziemlich häufig in der Leiche älterer Personen, wo sie den ebenfalls so häufigen Trübungen der Gehirnhäute, den „pleuritischen Adhaesionen“ u. dgl. analog sind und im Leben nicht die geringsten spinalen Krankheitserscheinungen verursacht haben.

Ob in unserem Falle die Schmerzen und die abnorme Druckempfindlichkeit, über die Patientin klagte, der Meningitis angehörten oder ob dieselben die Folge des myelitischen Prozesses waren, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Nach diesem Befunde können wir annehmen, dass es sich in vorliegendem Falle um eine Poliomyelitis anterior acuta handelt, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen ist.

Auch in der nicht unbedeutenden Litteratur hierüber finden sich solche Fälle beschrieben, und ich möchte daher das Vorkommen gewisser Übergangsformen betonen, die keinem bestimmten Typus entsprechen, sondern in einzelnen Zügen mehr der akuten Poliomyelitis anterior der Erwachsenen, in anderen mehr der sog. Landryschen Paralyse.

Gerade das Gebiet der Landryschen Paralyse ist in bezug auf die genauere Ausscheidung und schärfere Präzisierung einzelner bestimmt lokalisierter pathologischer Veränderungen im Rückenmark offenbar ein sehr hoffnungsvolles. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man in dieser Krankheitsgruppe, fast nur auf Grund des meist tötlichen Verlaufs, eine ganze Anzahl heterogener Krankheitsformen vereinigt hat. Ein Blick auf die Casuistik der Paralysis ascendens acuta lehrt schon, dass offenbar auch klinisch sehr verschiedene Krankheiten darunter verstanden werden. Da sind Fälle, die mit, andere, die ohne Fieber beginnen, einige mit, andere ohne Cerebralerscheinungen; Fälle mit geringen Sensibilitäts- und Blasenstörungen und Fälle ohne solche; da ist bald Atrophie und Verminderung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden, bald nicht. Bald sehen wir einen rasch tötlichen Verlauf, bald aber auch Heilung eintreten. Daher ist die Annahme sehr wahrscheinlich, dass alle Formen in ihrer überreichen Mannigfaltigkeit nur als gradweise Abstufungen ein und derselben Krankheit angesehen werden können.

So grosse theoretische Bedeutung wir der Anordnung der Symptomenkomplexe beimessen, die sich auf die Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks beziehen, so müssen wir doch eine

scharfe Trennung zur Zeit noch als nicht ganz klargestellt bezeichnen.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schultze, für die gütige Überweisung und Durchsicht der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Desgleichen danke ich dem Herrn Assistenzarzt Dr. Roeder für seine freundliche Hülfe.

Litteratur.

Dr. J. Hoffmann, Ein Fall von akuter aufsteigender Paralyse Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. 1884. XV. Band.

F. Jolly, Über akute aufsteigende Paralyse. Berl. klin. W. 1894. Nr. 12.

Dr. M. Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der akuten atroph. (Spinal)-Lähmung Erwachsener. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. 1877. VII. Bd.

Dr. Fr. Müller, Die atroph. Spinallähmung v. Erwachsenen.

Prof. Dr. W. Erb, Über akute Spinallähmung bei Erwachsenen u. über verwandte spinale Erkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1874. V. Bd.

Dr. C. Eisenlohr, Zur Lehre von der akuten spinalen Paralyse. Ebendort.

Prof. C. Westphal, Über einige Fälle von akuter tötlicher Spinallähmung. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. 1876. VI. Bd.

Dr. A. Goldscheider, Über Poliomyelitis. Zeitschrift für klinische Medizin, 1893. XIII. Bd.

E. Leyden, Über Poliomyelitis u. Neuritis. Zeitschr. für klin. Medizin, 1879. I. Bd.

Dr. R. v. d. Velden, Ein Fall von akuter aufsteigender spinaler Paralyse. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1877. XIX. Bd.

Prof. Schultze, Über aufsteigende atrophische Paralyse mit tötlichem Ausgang. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 39.

Prof. F. Schultze u. Dr. R. Schulz, Zur Lehre von der akuten aufsteigenden Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1882, XII. Bd.

Vita.

Geboren wurde ich, Otto Bickel, protestantischer Konfession, am 26. April 1875 zu Wiesbaden als Sohn des ersten Pfarrers Carl Bickel und dessen Ehefrau Johanna geb. van Beek. Bis zu meinem 10. Lebensjahre besuchte ich eine Mittelschule in meiner Vaterstadt; von Ostern 1885 ab das humanistische Gymnasium daselbst, das ich Ostern 1894 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Nachdem ich dann vom 1. April 1894 bis 1. Oktober 1894 beim 2. Bat. des Inf.-Rgts. „von Goeben“ (2. Rhein.) Nr. 28 zu Bonn meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügt hatte, widmete ich mich dem Studium der Medizin und bestand am 24. Februar 1896 zu Bonn die ärztliche Vorprüfung. Im S.-S. 1896 studierte ich in München, die zwei folgenden Semester in Freiburg i. B. und kehrte im W.-S. 1897/98 nach Bonn zurück.

Das Examen rigorosum bestand ich am 28. Januar 1898.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In München: Bauer, Klaussner u. Moritz.

In Freiburg: Bäumler, von Dungern, Goldmann, Hegar, Jacobi, von Kahlden, Killian, Kirn, Kraske, Roos, Schottelins, Schüle, Sonntag und Ziegler.

In Bonn: Anschütz, Binz, Clemen, Finkler, Fritsch, Kayser, Kekulé von Stradonitz †, Leo, Litzmann, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Saemisch, Schede, Schiefferdecker, Schultze, Strasburger, Ungar, von la Valette St. George, Wendelstadt und Witzel.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.